MECHANOKARDIOGRAPHIE UND KREISLAUFZEITEN BEI BRADYKARDEN UND TACHYKARDEN ARRHYTHMIEN

INAUGURAL–DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

AXEL BUCHMÜLLER
aus Triberg

BONN 1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546508_0011

MECHANOKARDIOGRAPHIE UND KREISLAUFZEITEN BEI BRADYKARDEN UND TACHYKARDEN ARRHYTHMIEN

INAUGURAL–DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

AXEL BUCHMÜLLER
aus Triberg

BONN 1980

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der

Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. med. H. Simon

2. Gutachter: Prof. Dr, med. G. Fricke

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn, Kardiologie

Direktor: Prof. Dr. med. A. Schaede

Druck: Dissertationsdruck M. Wehle, Hauptstr. 240

5305 Witterschlick; Te. 0228/641113

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

II. Methodik

III. Ergebnisse

1. Bradykarde Arrhythmien

1.1. Anspannungszeit (AZ)
1.2. Austreibungszeit (AuZ)
1.3. QS_2-Zeit
1.4. AZ/AuZ
1.5. Kreislaufzeiten

2. Tachykarde Arrhythmien

2.1. Anspannungszeit (AZ)
2.2. Austreibungszeit (AuZ)
2.3. QS_2-Zeit
2.4. AZ/AuZ
2.5. Kreislaufzeiten

IV. Diskussion

V. Zusammenfassung

VI. Tabellen

VII. Literaturverzeichnis

VIII. Lebenslauf

I. Einleitung

Die Frequenzabhängigkeit des Herzzeitvolumens ist bei Gesunden und Herzkranken wiederholt festgestellt worden (3, 32). Beim geschädigten Herzen ist die Steigerungsfähigkeit des Schlagvolumens herabgesetzt, so daß eine Erhöhung des Minutenvolumens in viel stärkerem Maße als bei Gesunden über eine Steigerung der Herzfrequenz erfolgt.

Als Grenzfrequenz wird nach HOLMGREN (15) eine Frequenz bezeichnet bei der das Herzminutenvolumen nicht aufrechterhalten werden kann, sondern zu sinken beginnt. Die klinischen Auswirkungen bestehen darin, daß die Zirkulation hypokinetisch wird. Während bei Herzgesunden eine elektrische Stimulation im Bereichs des Vorhofs zwischen 50 und 150 Schlägen/min. keine Veränderungen des Herzminutenvolumens ergibt (31, 40), aber sich eine Verkleinerung des enddiastolischen Volumens zeigt (32), wirkt sich diese, durch Stimulation festgesetzte Frequenzsteigerung in Ruhe bei Herzkranken bereits bei Frequenzen um 100 Schläge/min. durch eine Abnahme des Herzminutenvolumens bei Anstieg des enddiastolischen Ventrikeldrucks aus Wegen ungenügender Erschlaffung des Ventrikels, die sich infolge der Ischämie vor allem bei Belastung bemerkbar macht, kommt es zu Kontraktionsrückständen, wodurch sowohl das Schlagvolumen als auch das Minutenvolumen vorzeitig limitiert werden. Eine Einengung der Herzfrequenzspanne unter krankhaften Bedingungen bedeutet für das Myokard, daß es jenseits der Frequenzgrenzen ein übernormales Schlagvolumen aufbringen muß, um ein normales Herzzeitvolumen zu gewährleisten.

In der vorliegenden Arbeit soll nun festgestellt werden, inwieweit aus einfachen, mit unblutigen Meßmethoden gewonnenen Parametern diese myokardiale Adaptationsfähigkeit erfaßt werden kann. Bei der jenseits der oberen und unteren Grenzfrequenz entstehenden hypokinetischen Zirkulation ist es weiterhin von Interesse, ob aufgrund der Messungen der herzdynamischen Zeitmaße und Kreislaufzeiten Unterscheidungsmerkmale zwischen bradykarden und tachykarden Rhythmusstörungen gefunden werden können.

II. Methodik

41 Patienten im Alter von 20 bis 80 Jahren, die an bradykarden oder tachykarden Rhythmusstörungen auf dem Boden einer koronaren Herzerkrankung oder einer Kardiomyopathie litten, wurden in der Medizinischen Klinik der Universität Bonn untersucht. Das Patientengut setzte sich aus 23 männlichen und 5 weiblichen Patienten mit bradykarden sowie aus 10 männlichen und 3 weiblichen Patienten mit tachykarden Rhythmusstörungen zusammen. Zeichen einer manifesten Herzinsuffizienz oder eines Herzklappenfehlers wurden aufgrund klinischer Untersuchungen ausgeschlossen.

Nach eingehender anamnestischer Befragung wurden bei jedem Patienten die Mechanokardiographie - in Form der Simultanschreibung von EKG (Ableitung II), Phonokardiographie am Erbschen Punkt und Carotispulskurve - und anschließend oxymetrisch die Kreislaufzeiten bestimmt (12).
In der Pulskurve, die mit einem Papiervorschub von 100 mm/sec. auf einem Drei- bzw. Sechsfachschreiber (Siemens Cardirex 3 T bzw. 6 T) aufgezeichnet wurde, ließen sich die folgenden Abschnitte des Herzzyklus direkt messen:

(a) Die Gesamtdauer der elektromechanischen Systole vom Beginn der Kammerdepolarisation bis zum Beginn des 2.Herztons (QS_2),
(b) das Intervall zwischen dem 1. und 2.Herzton (S_1S_2),
(c) die Austreibungszeit des linken Ventrikels vom Beginn des Steilanstiegs der Carotispulskurve bis zur Inzisur (LVEP-AuZ).

Aus diesen Zeitabständen konnten leicht die systolischen Intervalle berechnet werden:

(d) Die Umformungszeit (QS_2-S_1S_2),
(e) die Druckanstiegszeit (S_1S_2-AuZ),
(f) die Anspannungszeit (QS_2-AuZ) als die Summe der beiden.

Es wurden mindestens 5, bei größeren zeitlichen Differenzen bis zu 10 einwandfreie Pulskurven ausgewertet. Die Herzfrequenz f wurde nach der Formel $f=100 \cdot 60/x$ berechnet, wobei x der durchschnittliche, zu den jeweiligen Carotispulskurven korrospondierende RR-Abstand in mm darstellt.

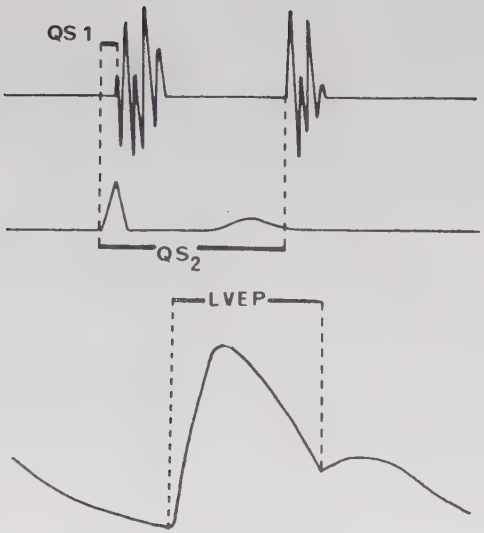

Abb.1: Die zeitlichen Beziehungen zwischen EKG, Phonokardiogramm und Carotispulskurve (4).

Nach der von HEGGLIN (12) empfohlenen Vorbereitung erfolgte die Registrierung der Kreislaufzeiten durch die Ohroxymetrie über einen Vorverstärker (Zusatzgerät zum Atlas-Oxymeter) auf einem Hellige-Multiscriptor-Direktschreiber bei einer Papiervorschubgeschwindigkeit von 2,5 mm/sec. Bei der Ohroxymetrie handelt es sich um eine unblutige äußere Transmissionsmethode, deren Grenze vor allem durch die Schichtdicke gegeben ist. Daher wählten wir als Meßort die hyperämisierte linke Ohrmuschel, an der die Fotozelle angebracht wurde. Nach Erreichen einer stabilen Basislinie der Sauerstoffsättigung wurden zwei Kurven bei und nach exspiratorischer Apnoe, sog.Apnoekurven, aufgezeichnet. Die Lungen-Ohr-Zeit (LOZ) wurde vom Beginn der ersten, sehr schnell ausgeführten tiefe Inspiration bis zum Eintreffen wieder sauerstoffreichen Blutes am Ohr nach dem Ende der exspiratorischen Apnoe gemessen. Dieser Punk ist der Wendepunkt im absteigenden Schenkel der Sättigungskurve.

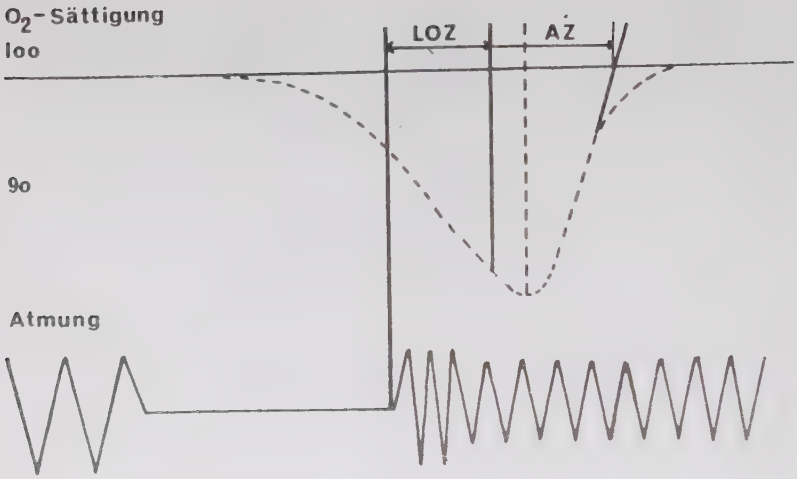

Abb.2: Verlauf der Sauerstoffsättigung am Ohr bei und nach exspiratorischer Apnoe (12).

Zur Bestimmung der Arm-Ohr-Zeit (AOZ) bekam jeder Patient 1,6-2 ml Evansblau (T 1824) in 0,5%iger Lösung rasch in die Cubitalvene des rechten Armes nach vierminütiger arterieller Drosselung in der Phase der reaktiven Hyperämie injiziert. Die AOZ ist das Intervall vom Beginn der Injektion bis zum Beginn der Kurvenauslenkung, also bis zum Eintreffen der ersten Farbstoffpartikel am Ohr.
Als Normalwert gilt für die AOZ 8-12 sec., für die LOZ 3-5 sec.

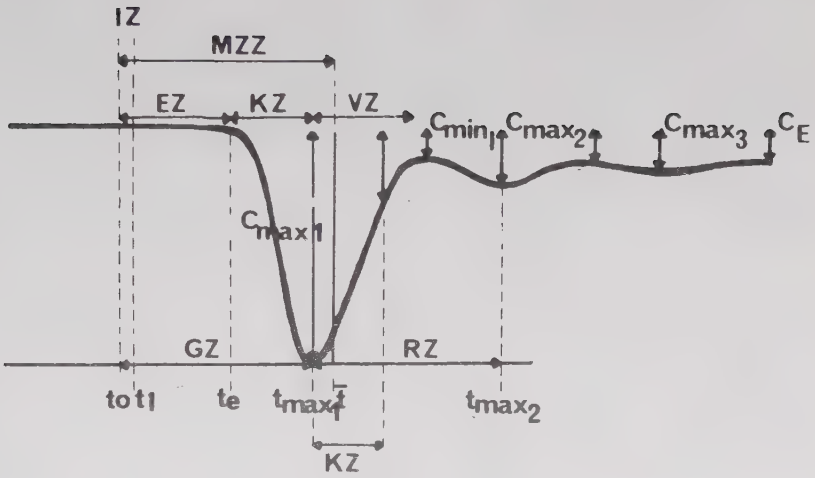

Abb.3: Farbstoffverdünnungskurve (12)
IZ=Injektionszeit, EZ-Erscheinungszeit=AOZ.

Die 41 Patienten wurden in zwei Gruppen aufgeteilt. Sämtliche Patienten mit bradykarden Rhythmusstörungen bildeten Gruppe I, die Patienten mit tachykarden Rhythmusstörungen wurden der Gruppe II zugeordnet.

Gruppe I : n=28; männlich=23, weiblich=5; durchschnittliches Alter: 50,4 Jahre.

Gruppe II: n=13; männlich=10, weiblich=3; durchschnittliches Alter: 54,3 Jahre.

Für beide Gruppen wurden Mittelwert ($\bar{x}$) und Standardabweichung (s) berechnet und diese auf lineare Regression und Korrelation mit der Herzfrequenz überprüft. Der Vergleich der Gruppen erfolgte mit dem t-Test, nachdem auf Normalverteilung der Stichproben und Homogenität der Varianzen mit dem f-Test geprüft wurde. Im Fall der Heterogenität der Varianzen mußte der f-Test mit einem Korrekturfaktor durchgeführt werden.

III. Ergebnisse

Die Tab.1 faßt die Mittelwerte der systolischen Zeitintervalle (in msec. und als Prozent von frequenzbezogenen Normalwerten) zusammen. Die frequenzabhängigen Intervalle wurden nach den Regressionsgeraden von WEISSLER (47) für die mittlere Herzfrequenz von 74,3/min. berechnet.

Meßgröße	Mittelwert b / t		s b / t		Normwerte
f (min^{-1})	51,1	105,1	9,2	10,9	
AZ (msec.)	100,6	109,4	16,0	19,0	101±13
AZ (%)	91,0	121,1			
AuZ (msec.)	309,4	225,2	28,3	24,6	287±10
AuZ (%)	94,4	94,3			
QS_2 (msec.)	409,9	334,6	27,2	34,6	385±14
AZ / AuZ	0,330	0,489	0,070	0,089	0,345±0,036
LOZ (sec.)	5,24	7,11	1,36	2,66	3-5
AOZ (sec.)	13,64	15,23	2,93	4,48	8-12

Tab.1: Systolische Zeitintervalle und Kreislaufzeiten im Gesamtkollektiv der bradykarden (n=28) und tachykarden (n 13) Arrhythmien.
b=bradykard, t=tachykard, s=Standardabweichung.

1. Bradykarde Arrhythmien

1.1. Anspannungszeit (AZ)

Die linksventrikuläre AZ unserer Patienten weicht am stärksten von der Norm ab; sie ist im Durchschnitt auf 91,0% der Norm verkürzt. 20 der 28 Patienten haben eine unter dem Normbereich der frequenzbezogenen Regressionsgleichung verminderte AZ, wovon wiederum 10 unterhalb des Streubereichs liegen. Der Schnittpunkt mit der WEISSLERschen Regressionsgeraden wird erst bei einer Frequenz von 81/min erreicht; damit wird die stärkste Abweichung der AZ von der WEISSLERschen Regressionsgeraden im niedrigen Frequenzbereich gefunden. Es besteht keine Korrelation zur Herzfrequenz.

1.2. Austreibungszeit (AuZ)

In ungefähr demselben Ausmaß wie die AZ ist auch die AuZ verkürzt. 17 der 28 Patienten weisen Werte für die AuZ auf, die zum Teil erheblich unterhalb des Streubereichs der Norm liegen; nur 4 Patienten zeigen eine Verlängerung dieses Intervalls gering oberhalb des Streubereichs. Die mittlere Abweichung in unserem Kollektiv beträgt -5,6%. Die WEISSLERsche Regressionsgerade wird bei einer Frequenz von 66/min. geschnitten. Der flache Kurvenverlauf zeigt im Gegensatz zu WEISSLER (47) keine Korrelation der AuZ zur Herzfrequenz (r=-0,18).

1.3. QS_2-Zeit

Die elektromechanische Systole ist infolge der Verkürzung der beiden hämodynamischen Zeitmaße AZ und AuZ gleichfalls vermindert und liegt mit 93% gegenüber der Norm in derselben prozentualen Größenordnung. Bei 16 Patienten finden sich Zeiten unterhalb und nur bei 2 solche oberhalb des Streubereichs der Norm. Das Frequenzverhalten dieses Intervalls wurde nicht überprüft.

1.4. AZ/AuZ

Die Berechnung des Quotienten AZ/AuZ ergab als Mittelwert wegen der gleichsinnigen Veränderungen beider Zeitabschnitte keine Abweichung von der Norm. Lediglich bei 2 Patienten lag er über 0,42. Dieser Werte wird von WEISSLER (49) als oberster Grenzwert angesehen.

1.5. Kreislaufzeiten

Bei der Messung der Kreislaufzeiten stellten wir fest, daß die LOZ mit 5,2 sec. im Durchschnitt nur geringfügig über dem Normbereich liegt. Es zeigte sich jedoch, daß bei 16 der 28 Patienten die LOZ über 5 sec. betrug.

Bei der Bestimmung der AOZ fiel eine stärkere Verlängerung als bei der LOZ auf. Bei 19 Patienten fanden sich Zeiten oberhalb der Grenze von 12 sec. In unserem Kollektiv betrug die mittlere AOZ 13,6 sec.

2. Tachykarde Arrhythmien

2.1. Anspannungszeit (AZ)

Ein anderes Bild ergibt sich bei der Betrachtung der systolischen Zeitintervalle bei den Patienten mit tachykarden Rhythmusstörungen. Die AZ liegt mit 121% deutlich oberhalb der Norm. Weiterhin finden

wir eine Korrelation der AZ mit der Herzfrequenz (r=-0,65), ohne daß jedoch ein signifikanter Unterschied zur AZ der Gruppe I besteht, was auch aus der geringen Differenz beider Mittelwerte (8,4 msec.) zu vermuten ist. Unsere Regressionsgerade verläuft wesentlich steiler als die von WEISSLER; der Schnittpunkt liegt bei einer Frequenz von 135/min.

2.2. Austreibungszeit (AuZ)

Wie in Gruppe I sind auch hier die Zeitmaße verkürzt, und zwar beträgt die mittlere AuZ 94,3% der Norm. Bei einem errechneten Koeffizienten von r=-0,35 in Korrelation zur Herzfrequenz unterscheiden sich die beiden Gruppen signifikant. Die steil verlaufende WEISSLERsche Regressionsgerade schneidet unsere Kurve bei einer Frequenz von 115/min.

2.3. QS_2-Zeit

Die QS_2-Zeit, welche die elektromechanische Systole widerspiegelt, ist trotz der verkürzten AuZ nicht in gleichem Maße verringert, da die gleichzeitig verlängerte AZ sich mit der AuZ zu einem fast normal langen Intervall addiert.

2.4. AZ/AuZ

Infolge der gegensinnigen Veränderungen der beiden systolischen Zeitmaße resultiert eine beträchtliche Zunahme des Quotienten über den Normwert von 0,345±0,036 auf 0,489±0,089. Der Unterschied des Quotienten beider Gruppen ist signifikant.

2.5. Kreislaufzeiten

Auch hier zeigen sich gravierende Unterschiede im Vergleich zu Gruppe I: Sowohl die LOZ als auch die AOZ liegen mit 7,1 sec. bzw. 15,2 sec. deutlich oberhalb des Normbereichs.

AZ		AuZ		QS_2		
b	t	b	t	b	t	
2	9	4	2	2	3	
8	2	1	1	1	4	+s
0	2	6	3	9	1	-s
10	0	17	7	16	5	

Tab.2: Quantitative Verteilung der systolischen Zeitintervalle oberhalb und unterhalb des Normwerts.

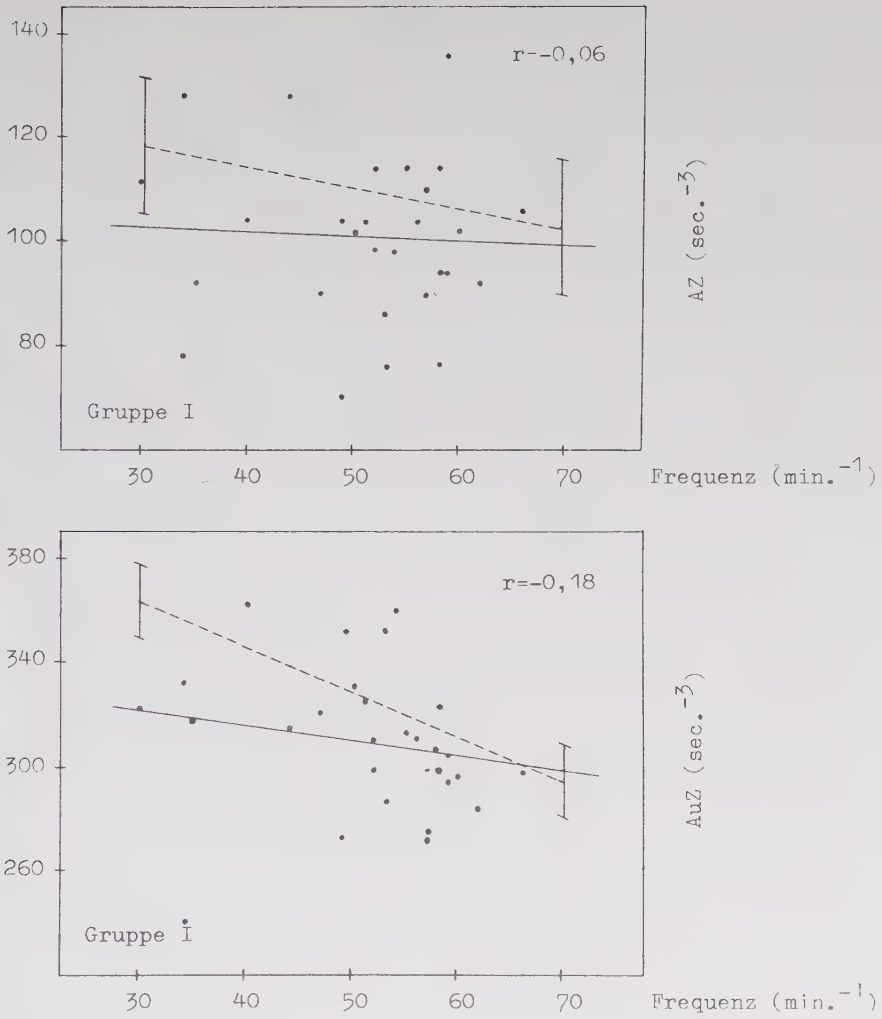

Abb.4a,b: (——) Lineare Regression zwischen der AZ bzw. AuZ und der Frequenz in Gruppe I

(--) Lineare Regression zwischen der AZ bzw. AuZ und der Frequenz bei Herzgesunden nach WEISSLER (46) mit Angabe der s

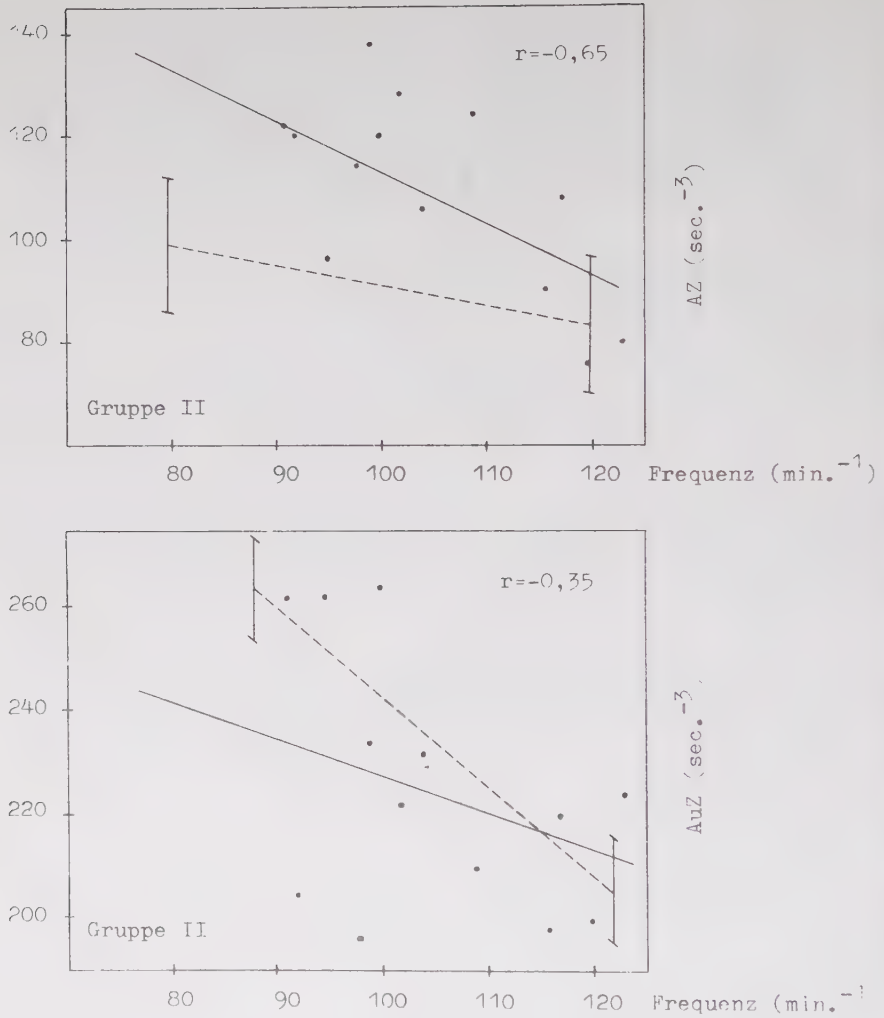

Abb.5a,b: (—) Lineare Regression zwischen der AZ bzw. AuZ und der Frequenz in Gruppe II

(--) Lineare Regression zwischen der AZ bzw. AuZ und der Frequenz bei Herzgesunden nach WEISSLER (46) mit Angabe der s

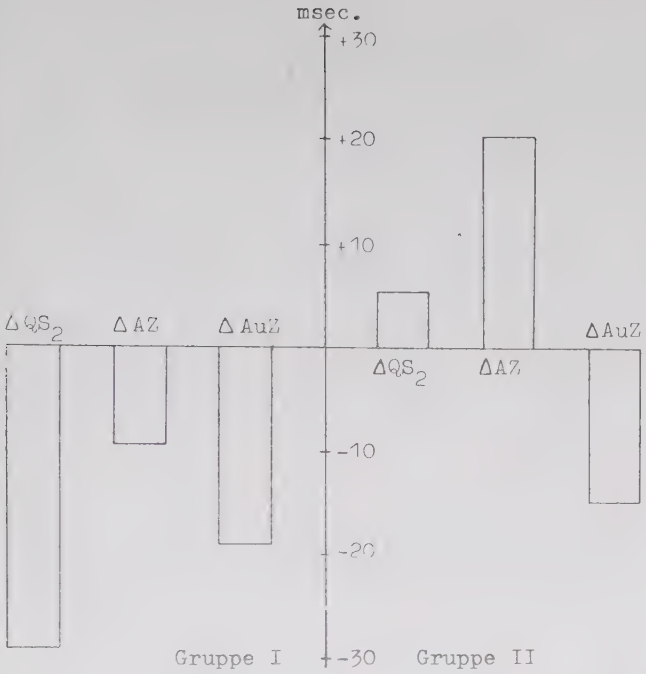

Abb.6: Mittlere Abweichung von normalen systolischen Zeitintervallen bei Gruppe I und Gruppe II

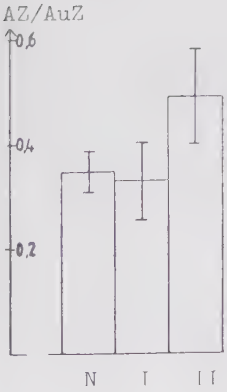

Abb.7: Quotient AZ/AuZ unserer beiden Gruppen im Vergleich zum Normalwert

N : 0,345 ± 0,036
I : 0,330 ± 0,070
II: 0,489 ± 0,089

IV. Diskussion

Mit der Bestimmung der systolischen Phasen des Herzzyklus durch die Mechanokardiographie sowie durch die Ermittlung der Kreislaufzeiten mit der Farbstoffverdünnungsmethode haben wir zwei nichtinvasive Methoden gewählt, die leicht durchzuführen sind und für den Patienten keine Belastung darstellen. Diese unblutigen Messungen hämodynamischer Abläufe sind berechtigt, da gute Korrelationen zwischen externen systolischen Zeitintervallen und internen Indizes der linksventrikulären Funktion beim Menschen bestehen (23, 24).

Bei der Interpretation der herzdynamischen Zeitmaße ist es wichtig zu wissen, von welchen Faktoren diese abhängig sind (siehe folgende Tab.3).

	AZ	AuZ
Direkt proportional	diast.Aortendruck (2) peripherer Widerstand	Füllungsdruck (50,51) Dauer der vorangegangenen Diastole (2,50,51)
Indirekt proportional	Inotropie max.Druckanstiegsgeschwindigkeit (24,27) Füllungsdruck (24,42) venöser Rückfluß und Dauer der vorangegangenen Diastole (2,39,44,48)	Herzfrequenz (2,44,45) Inotropie (44) arterieller Widerstand (44,50,51)

Die AZ, die sich aus Umformungszeit (UZ) und Druckanstiegszeit (DAZ) zusammensetzt, spiegelt hauptsächlich Veränderungen der isovolumetrischen Kontraktionsphase wider; so ist eine Verlängerung der AZ bei chronisch koronaren Herzerkrankungen auf eine Verlängerung der DAZ zurückzuführen (4). Die UZ spielt hingegen nur eine untergeordnete Rolle für die Beurteilung des Kontraktionsablaufs. Nach METZGER (27) und MARTIN (24) sollen die Veränderungen der AZ den blutig gemessenen Änderungen der DAZ entsprechen, so daß Änderungen der AZ Änderungen des myokardialen Kontraktionsablaufs repräsentieren.

Während die von BLUMBERGER (2) beschriebene Verkürzung der AZ bei steigender Herzfrequenz nicht nachweisbar war, wenn Inotropie und Drucke konstant gehalten werden (42), liegt eine eindeutige Abhängigkeit der AuZ von der Herzfrequenz vor (46). Die Korrektur nach Geschlecht und Herzfrequenz ist nach folgender Regressionsgleichung möglich (39, 47):

Männer: $-1{,}7\ HF + 413$

Frauen: $-1{,}6\ HF + 418$

Bei Sportlern wurde eine Verlängerung der AuZ über den von BLUMBERGER (2) angegebenen Normalwert von 195-310 msec. hinaus bis zu 350 msec. registriert, was nach der obigen Regressionsgleichung einer Frequenz von 37/min. entspräche. Dagegen wurde nach Untersuchungen bei gesteigertem sympathischem Antrieb (21) und bei Patienten mit Koronarsklerose (4) eine Verkürzung mitgeteilt. Besonderes Interesse verdient jedoch der Quotient AZ/AuZ wegen seiner Unabhängigkeit von der Herzfrequenz und dem Geschlecht sowie wegen der gegensinnigen Veränderungen beider Werte bei Herzinsuffizienz (47, 48). Abweichungen der herzdynamischen Zeitmaße sind vor allem bei Herzinsuffizienz zu erwarten (4); sie kommen jedoch auch bei Fehlen einer myokardialen Insuffizienz, beispielsweise bei Hypertonie, vor. Eine Bestimmung unter Belastung des Patienten verbessert die Empfindlichkeit der systolischen Zeitintervalle nicht (25). Vergleicht man die Korrelationen zwischen dem Quotienten AZ/AuZ und der Ejektionsfraktion bei koronaren Herzkrankheiten (1, 8, 9, 19, 22, 28), so ergeben sich deutlich bessere Resultate als bei Korrelationen einzelner Intervalle mit Funktionsparametern des linken Ventrikels (18, 26, 41). Nach WEISSLER (49) stellt der Quotient AZ/AuZ vor allem ein Maß für die Bruttofunktion des linken Ventrikels dar, die sowohl die endogene Kontraktilität als auch externe Einflüsse reflektiert.

Zwei determinierende Faktoren der Herzleistung sind die Vor- und Nachbelastung (35, 36, 37). Die Ruhefaserlänge, die durch die enddiastolische Wandspannung bestimmt wird, ist bei Patienten mit Koronarinsuffizienz vermindert, da eine ischämische Schädigung der kontraktilen Arbeitsmuskulatur eingetreten ist. Nach akutem Myokardinfarkt liegt gewöhnlich eine eingeschränkte Dehnbarkeit des linken Ventrikels vor; hier ist meist ein kontraktionsfähiges Mus-

kelareal irreversibel geschädigt.
Das Starlingsche Gesetz besagt nun, daß die Stärke der Kontraktion der Ventrikelmuskulatur eine Funktion der Dehnung der Muskelfasern zu Beginn der Kontraktion ist. Daher bewirkt eine stärkere Füllung des Ventrikels, also eine Vergrößerung des enddiastolischen Volumens, daß die nachfolgende systolische Kontraktion kräftiger ist und ein größeres Schlagvolumen ausgeworfen werden kann. Starling nahm an, daß das Herz sein Schlagvolumen je nach dem Grad der Füllung reguliere, wobei oberhalb eines kritischen Volumens eine Abnahme des Schlagvolumens erfolgt, während eine verminderte Ventrikelfüllung eine geringere Vordehnung der Muskelfasern und damit eine beeinträchtigte Pumpleistung zur Folge hat. Das in seiner Kontraktilität geschädigte Herz kann wegen des flach ansteigenden Schenkels der Ventrikelfunktionskurve auch bei starker Erhöhung der Ausgangsfaserlänge nur eine geringe Steigerung des Schlagvolumens oder der Schlagarbeit erzielen. Bei der manifesten Herzinsuffizienz scheint daher der Frank-Starling-Mechanismus als kardialer Kompensationsmechanismus eine geringere Rolle zu spielen als das adrenerge Nervensystem.

Da bei der Untersuchung eines Patientenkollektivs unterschiedliche sympathische Ausgangslagen anzunehmen sind, ist der Einfluß der Katecholamine auf die systolischen Zeitintervalle zu berücksichtigen. Eine adrenerge Stimulation verkürzt sowohl die AZ als auch die AuZ, und zwar die AZ mehr als die AuZ, wodurch der Quotient AZ/AuZ kleiner wird (22). Sie dürfte jedoch bei den hier Untersuchten nur eine geringe Rolle spielen, so daß die Frage der optimalen Herzfrequenz, die einen Ausschluß des Sympathikus voraussetzt, bei unseren Patienten angegangen werden kann.

Bei der verlängerten AZ der Patienten in Gruppe II kann davon ausgegangen werden, daß keine adrenerge Stimulation vorliegt. Die Kombination einer verlängerten AZ mit einer verkürzten AuZ und damit einem erhöhten Quotienten AZ/AuZ bei Patienten mit tachykarden Rhythmusstörungen entspricht somit der Aufgabe der optimalen Herzfrequenz, wodurch die Voraussetzungen für eine Herzinsuffizienz gegeben sind.

Zahlreiche Untersucher stellten beim akuten Herzinfarkt als Ausdruck einer verstärkten sympathischen Aktivität ein signifikant verkürztes QS_2-Intervall fest (5, 6, 10, 13, 14, 16, 17, 20, 21, 33, 34, 43), wobei das Verhalten der AZ uneinheitlich ausfiel; es wurden sogar normale AZ bei 20 Patienten mit frischem Infarkt gefunden (10). Die abnormalen Zeitmaße bei unseren Patienten mit tachykarden Arrhythmien, die ohne wesentlichen Katecholamineinfluß standen, sprechen dafür, daß der optimale Frequenzbereich überschritten war. Man kann davon ausgehen, daß der Ventrikel das Herzminutenvolumen über den Mechanismus der Frequenzsteigerung nicht mehr aufrechterhalten kann, da das Myokard keine Steigerung des Schlagvolumens zuläßt. Die kurze Diastolendauer bei erhöhter Frequenz und der damit verbundene verringerte venöse Rückfluß verändern bei dem gleichzeitig vorhandenen geringen Füllungsdruck die AZ und die AuZ in Richtung einer Zunahme bzw. Abnahme.

77% unserer Patienten mit tachykarden Rhythmusstörungen wiesen einen abnormen Quotienten AZ/AuZ von über 0,42 auf, bei 38% lag er sogar über 0,50. In einer Untersuchung von WEISSLER (49) hatten von 26 Patienten, bei denen eine Koronarangiographie durchgeführt wurde, diejenigen mit einer 2- oder 3-Gefäßerkrankung (mehr als 70%ige Stenosierung) in 90% einen abnormen Quotienten, diejenigen mit einer 1-Gefäßerkrankung hingegen nur in 29% der Fälle. Daraus folgt, daß zunehmende Abweichungen der systolischen Zeitintervalle, besonders die Zunahme des Quotienten AZ/AuZ, auf eine progressive Verschlechterung der myokardialen Funktion mit fortdauernder Schwere der koronaren Herzerkrankung schließen lassen (26). Nach HEIKKILÄ (13) zeigten AZ und DAZ keine Korrelationen mit der klinischen Ausprägung des Infarkts, ganz im Gegenteil zu den Ergebnissen bei der chronischen koronaren Herzerkrankung (26).

Anhand dieser Befunde darf gefolgert werden, daß bei unseren Patienten der Gruppe II eine ausgeprägtere Form der Koronarinsuffizienz vorliegt als dies bei einer 1-Gefäßerkrankung gewöhnlich der Fall ist. Verstärkt werden die Abweichungen von einer normalen Myokardfunktion durch fehlende oder ungenügende Kollateralisierung,

denn BÜYÜKÖZTÜRK (4) fand bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit ohne angiographisch nachweisbare interkoronare Kollateralen die signifikanteste Zunahme des Quotienten AZ/AuZ. Je ausgeprägter die korornare Herzerkrankung, desto niedriger die linksventrikuläre Ejektionsfraktion und desto größer die Häufigkeit des Auftretens von abnormen linksventrikulären Wandbewegungen, die wiederum häufiger mit abnormen systolischen Zeitintervallen einhergehen als bei Patienten mit normalen Wandbewegungen. Dies bedeutet, daß die eingeschränkte Ventrikelfunktion mit einer eingeschränkten Pumpfunktion einhergeht. Da die Kreislaufzeiten als Verhältnis Blutvolumen zu Herzzeitvolumen aufzufassen sind, kann bei deren Erhöhung, wie sie ja bei unserer Gruppe II vorkommt, auf ein reduziertes Herzzeitvolumen geschlossen werden.

Nach HOLMGRENs Definition von der oberen Grenzfrequenz (150) liegen die Patienten mit tachykarden Rhythmusstörungen nicht mehr im Bereich der normokinetischen Zirkulation, da bei einer mittleren Herzfrequenz von 104/min. das Herzminutenvolumen abgesunken ist. Zur kritischen Herzfrequenz bei Tachykardien ist zu sagen:

1. Die Zunahme der Herzfrequenz erfolgt vorwiegend auf Kosten der Diastole.
2. Zwischen kardiogener und adrenerger Frequenzsteigerung bestehen hämodynamische Unterschiede, das heißt, die Kontraktilität ist bei adrenerger Frequenzsteigerung größer (32).
3. Die diastolische Füllung ist bei zeitgerechter vorausgegangener Vorhofaktion größer. Der diastolische Einstrom wird zusätzlich durch die Öffnungsflächen des AV-Klappenostiums, den Ventilmechanismus und die venöse Rückflußmechanik determiniert.

Eine geringere Spanne der kritischen Herzfrequenz ist daher unter folgenden Bedingungen zu erwarten:
Kontraktionsrückstände bzw. eine verzögerte Erschlaffung des Ventrikels bei höheren Frequenzen führen zu einer pathologischen Dehnbarkeitsminderung und damit zur Behinderung des diastolischen Einstroms.
Bei Gesunden wird die kritische Herzfrequenz vor allem durch die ersten beiden der vorgenannten Punkte bestimmt. Die gegenüber Gesunden herabgesetzte kritische Herzfrequenz des geschädigten Myokards beruht auf zusätzlich einwirkenden Umständen einer durch ver-

schiedene Ursachen veränderten Herzmechanik.

Fällt dagegen das Herzminutenvolumen bei Unterschreiten der unteren Grenzfrequenz ab, so bedeutet dies, daß das Schlagvolumen nicht mehr adaptativ ansteigen kann. Daß unsere Patienten mit bradykarden Arrhythmien die "normale" untere kritische Herzfrequenz noch nicht erreicht haben, lassen die Ergebnisse der Kreislaufzeiten vermuten. Die Kreislaufzeiten repräsentieren nicht nur das Verhältnis Blutvolumen zu Herzzeitvolumen, sondern sind in einem bestimmten Abschnitt des Gefäßsystems auch Ausdruck der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Diese wiederum ist unter anderem abhängig von der Pumpleistung des Herzmuskels, wie aus der Verkürzung der Kreislaufzeiten beim hyperkinetischen Herzsyndrom zu ersehen ist.
Bei unseren 28 Patienten mit Bradyarrhythmien lagen beide Kreislaufzeiten nur geringfügig oberhalb der Norm. Diese Erhöhung, die weniger als 10% ausmachte, läßt auf eine ungehinderte Blutströmung ohne Beeinträchtigung der Strömungsgeschwindigkeit schließen. Damit ein ausreichendes Herzminutenvolumen gefördert werden kann, muß bei einer Durchschnittsfrequenz von 51/min. ein relativ großes Schlagvolumen erzielt werden. Obwohl entsprechend der niedrigen Herzfrequenz eine verlängerte AuZ zu erwarten wäre, liegen sowohl die AZ als auch die AuZ noch im Normbereich; somit bleibt der Quotient deutlich unterhalb von 0,42. Es liegt keine Störung des Kontraktionsablaufs vor, da eine Abnahme der AuZ meist eine negative Inotropie anzeigt. Offenbar werden bei der verkürzten Systole mit folgender verlängerten Diastole der venöse Rückstrom und der Füllungsdruck gesteigert, was zu einer verbesserten Pumpfunktion führt. Dies ist verantwortlich für die Verkürzung der AZ und AuZ, da beide systolischen Zeitintervalle invers zur Inotropie korreliert sind (44).
Es läßt sich also aus unseren Befunden schließen, daß bradykarde Arrhythmien hämodynamisch günstiger sind als tachykarde, daß also das Unterschreiten der Grenzfrequenz nach unten weniger poblematisch ist.

Im Gegensatz dazu sind die herzdynamischen Zeitmaße bei Patienten mit akutem Herzinfarkt häufig beeinflußt durch eine kompensatorische Erhöhung der Inotropie. In einer Studie bei 123 Infarktpatienten fand RAMO (30) einen normalen Quotienten AZ/AuZ, da alle systo-

lischen Zeitintervalle verkürzt waren. Es handelte sich dabei um wenig ausgeprägte Infarkte bei Normotonikern. Aufgrund der mechanographischen Befunde schloß der Autor auf eine normale Herztätigkeit bei diesen Patienten. Bei ausgedehnteren Infarkten nahm die AZ trotz verkürztem QS_2-Intervall über die Norm hinaus zu (5, 13, 34). In diesen Fällen konnten sowohl verminderte Druckanstiegsgeschwindigkeiten gemessen werden (5) als auch die abnormen Werte für die AZ in Bezug zu dem erniedrigten Schlagindex gesetzt werden (34). Die mögliche kompensatorische Inotropiezunahme durch Katecholamine war jedoch in den genannten Fällen nicht ausreichernd. Der Quotient AZ/AuZ hat sich somit als gutes Maß zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion beim akuten Myokardinfarkt herausgestellt, da aufgrund dieser Vergleichsstudien brauchbare Korrelationen mit dem Herzindex festgelegt werden konnten (7, 34), so daß von Fall zu Fall prognostische Aussagen mit Hilfe des Quotienten möglich erscheinen (5, 7, 11, 13).

Daß bei vielen Koronarpatienten die AuZ vermindert sein kann, konnte bei einem großen Patientenkollektiv ermittelt werden (7). In 79% der Fälle war die AuZ abnorm niedrig. Dieser Befund deckt sich auch mit unseren Ergebnissen: 80% unserer insgesamt 41 Patienten zeigen verkürzte AuZ, wobei die Prozentzahlen in beiden Gruppen kaum auseinanderwichen. Für dieses Kollektiv trifft zu, daß die Insuffizienz frequenzbedingt und nicht primär myokardialbedingt ist.

Bei der gegebenen Konstellation der systolischen Zeitintervalle ist davon auszugehen, daß unsere Patienten mit Bradyarrhythmie mit einer Ausnahme trotz der Bradykardie einen normalen Kontraktionsablauf besitzen, wie dies auch in dem Kollektiv von RAMO (30) festzustellen war, das heißt, die optimale Herzfrequenz kann über eine weite Spanne eingehalten werden. Sinkt die Herzfrequenz dagegen auf extrem niedrige Werte ab, wie dies bei Patient W.H. mit einer effektiven Frequenz von 34/min. der Fall war, so ist das Myokard nicht mehr imstande, ein adäquates Herzminutenvolumen zu leisten. Die Grenzfrequenz wird unterschritten, die Zirkulation wird damit hypokinetisch und die herzdynamischen Zeitmaße sowie auch die Kreislaufzeiten erreichen Werte, wie sie bei ausgeprägter Insuffizienz und bei der Mehrzahl der Patienten mit tachykarden Rhythmusstörungen

zu finden sind.
Da bei diesem Patienten sowohl der Quotient AZ/AuZ mit 0,53 als auch die LOZ mit 6,6 sec. und die AOZ mit 15,2 sec. deutlich oberhalb der Norm liegen, können wir daraus schließen, daß die koronare Herzerkrankung ausgeprägter ist als bei den übrigen Patienten in dieser Gruppe.

Von Interesse war bei der vorliegenden Arbeit vor allem der Zusammenhang zwischen abnormen systolischen Zeitintervallen und pathologischen Kreislaufzeiten. Eine Hypothese war, daß bei Bradykardien lange Kreislaufzeiten mit weitgehend normalen herzdynamischen Zeitmaßen verbunden sind, während bei Tachykardien eher das umgekehrte Verhalten der Zeitintervalle erwartet wird.

Diese Hypothese können wir für die Gruppe der Bradyarrhythmien bestätigen, wir finden sogar bei 10 der 28 Patienten einen Quotienten AZ/AuZ, der unter 0,309, also unterhalb des Streubereichs der Norm nach WEISSLER (46), liegt. Dieser niedrige Quotient ist als Kompensationsmechanismus des Herzmuskels aufzufassen, denn bei einer verkürzten AZ und verlängerter AuZ kann das Schlagvolumen gesteigert und damit ein ausreichendes Herzminutenvolumen gefördert werden. Ein gutes Beispiel hierfür liefert uns der Patient B.B. aus Gruppe I, der ebenfalls eine effektive Frequenz von 34/min. aufweist. Der Quotient AZ/AuZ liegt mit 0,235 extrem niedrig, die Kreislaufzeiten sind verlängert. Auch bei einem 76jährigen Patienten mit einer mittleren Herzfrequenz von 40/min. ließ sich ein ausgesprochen niedriger Quotient AZ/AuZ von 0,287 ermitteln, während die Kreislaufzeiten beide erhöht waren. Unserer Meinung nach spielt hierbei das Alter eine bedeutende Rolle, denn nach POMERANCE (29) weisen Patienten, die im hohen Alter an einer ischämischen Herzerkrankung sterben, häufig zusätzliche degenerative Klappenveränderungen auf. Diese können für die Erhöhung der Kreislaufzeiten durchaus verantwortlich gemacht werden.

Auch konnte die Hypothese für die Tachyarrhythmien bezüglich der systolischen Zeitintervalle bestätigt werden, denn 77% unserer Patienten der Gruppe II weisen ja einen Quotienten AZ/AuZ auf, der über 0,42 liegt. Allerdings ist dieser erhöhte Quotient bei tachykarden Rhythmusstörungen in unserem Kollektiv in der Regel mit verlängerten Kreislaufzeiten verbunden.

Aufgrund der früheren Untersuchungen scheinen die herzdynamischen Zeitmaße bei ischämischen Herzerkrankungen aussagekräftiger als die Kreislaufzeiten zu sein, die ihre Domäne eigentlich bei der Aufdeckung von Shuntvitien gefunden haben, wobei vor allem die unterschiedliche Form der Kurve zu beachten ist. Gerade was den Schweregrad einer ischämischen Herzerkrankung anbetrifft, so liefert uns die Bestimmung der systolischen Zeitintervalle bezüglich der Ventrikelfunktion und damit auch der Hämodynamik eine bessere Information als dies mit der Erfassung der LOZ und AOZ möglich ist.

Die in der Einleitung gestellten Fragen lassen sich folgendermaßen beantworten:

1. Es ist durchaus möglich, eine ungefähre Aussage über den Zustand des linken Ventrikels zu treffen und damit hämodynamische Schlußfolgerungen für die beiden Formen der Rhythmusstörung zu ziehen.
2. Die unblutigen Methoden gestatten, bradykarde und tachykarde Arrhythmien nach hämodynamischen Gesichtspunkten zu differenzieren.
   Koronare Herzerkrankungen mit bradykarden Arrhythmien haben bei einer mittleren Herzfrequenz von 51/min. die untere Grenzfrequenz noch nicht erreicht; die Zirkulation ist normokinetisch. Bei einer Durchschnittsfrequenz von 105/min. befinden sich Patienten mit koronarer Herzerkfankung und vorliegender tachykarder Rhythmusstörung bereits im Bereich der hypokinetischen Zirkulation; sie haben die obere Grenzfrequenz überschritten. Die Ventrikelfunktion ist im ersten Fall ausreichend, im zweiten Fall dagegen gestört.

V. Zusammenfassung

41 Patienten mit Rhythmusstörungen bei bestehender koronarer Herzerkrankung oder Kardiomyopathie, die weder manifest herzinsuffizient noch digitalisiert oder mit Betarezeptorenblockern behandelt sein durften, wurden nach ihrer Ruhefrequenz zwei Gruppen zugeordnet.

Gruppe I : 28 Patienten mit bradykarden Arrhythmien,
Gruppe II: 13 Patienten mit tachykarden Arrhythmien.

Die Regressionsanalyse der Abhängigkeit der herzdynamischen Zeitmaße von der Pulsfreuenz ergab bei den tachykarden Arrhythmien etwas bessere Korrelationskoeffizienten als bei den bradykarden, insgesamt gesehen jedoch keine signifikante lineare Korrelation zwischen der AZ bzw. der AuZ und der Herzfrequenz.
Als Kriterium einer nicht oder kaum gestörten linksventrikulären Funktion wurde der Quotient AZ/AuZ herangezogen. Dieser lag in Gruppe I nur in 2 von 28 Fällen über dem Grenzwert von 0,42, in Gruppe II dagegen in 10 von 13 Fällen. In Gruppe I waren AZ und AuZ und damit QS_2 erheblich verkürzt, während sich in Gruppe II bei verlängerter AZ und verkürzter AuZ ein nahezu gleichbleibendes QS_2-Intervall zeigte.
Die Kreislaufzeiten waren in Gruppe II prozentual häufiger und stärker erhöht als in Gruppe I.
Anhand dieser Ergebnisse konnten Rückschlüsse auf den Funktionszustand des linken Ventrikels und auf die hämodynamische Situation bei bradykarden und tachykarden Rhythmusstörungen gezogen werden. Die Ursache der unterschiedlichen Hämodynamik in beiden Gruppen wurde besprochen.

VI. Tabellen

Tab.4a: Klinische Daten und herzdynamische Zeitmaße bei 28 Patienten mit bradykarden Arrhythmien (Gruppe I)

Fall	Alter	G.	RR mm Hg	HF/min.	LOZ (sec.)	AOZ	AZ	AuZ	AZ/AuZ
1	42	m	150/80	35	5,0	14,8	92	318	0,289
2	55	m	140/100	47	5,4	14,8	90	320	0,281
3	54	m	150/90	51	3,6	11,2	104	326	0,319
4	20	w	100/80	50	2,2	8,4	102	330	0,309
5	63	w	110/70	57	4,0	14,8	90	274	0,328
6	49	m	140/85	58	4,0	11,2	76	306	0,248
7	57	m	170/90	44	4,0	13,2	128	314	0,408
8	40	m	150/110	66	5,2	8,8	106	298	0,356
9	58	m	200/125	59	6,4	17,6	136	304	0,447
10	36	m	140/100	52	4,2	10,0	114	310	0,368
11	46	m	150/100	53	4,6	10,4	86	286	0,301
12	43	m	120/80	56	4,2	10,4	104	310	0,335
13	50	w	110/70	55	4,8	12,4	114	312	0,365
14	34	m	135/90	58	4,0	11,6	114	298	0,383
15	24	w	110/70	49	4,0	11,2	70	352	0,199
16	54	m	115/85	58	6,2	14,4	94	322	0,292
17	80	m	130/90	59	5,8	14,4	94	294	0,327
18	55	m	130/90	53	5,2	11,6	76	352	0,216
19	55	m	140/90	57	5,8	14,0	110	272	0,404
20	55	m	160/100	54	5,6	14,0	98	360	0,272
21	70	m	145/90	30	8,2	20,8	112	322	0,348
22	56	m	170/100	52	6,8	15,6	98	298	0,329
23	76	m	160/100	40	5,4	16,8	104	362	0,287
24	46	m	135/85	49	7,4	16,4	104	272	0,382
25	64	m	180/100	34	6,6	15,2	128	240	0,533
26	48	m	150/100	60	5,0	14,4	102	296	0,345
27	28	w	135/90	62	5,2	16,0	92	284	0,324
28	54	m	170/110	34	7,8	17,6	78	332	0,235
$\bar{x}$	50,4		143/92	51,1	5,2	13,6	100,6	309	0,340
$s\pm$	14,1		23,3/12,6	9,2	1,36	2,93	16	28,3	0,070

Tab.4b: Klinische Daten und herzdynamische Zeitmaße bei 13 Patienten mit tachykarden Arrhythmien (Gruppe II)

Fall	Alter	G.	RR mm Hg	HF/min.	LOZ (sec.)	AOZ	AZ	AuZ	AZ/AuZ
1	65	m	120/80	92	6,4	18,8	120	204	0,588
2	57	m	140/90	91	3,2	11,6	122	262	0,466
3	40	m	110/70	123	6,4	16,0	80	224	0,357
4	57	m	150/100	100	6,0	10,8	120	264	0,455
5	32	m	130/100	98	14,0	26,4	114	196	0,582
6	50	w	110/80	102	8,2	12,0	128	222	0,577
7	22	m	110/65	109	6,8	18,8	124	210	0,590
8	54	m	150/90	116	3,8	8,8	90	198	0,455
9	72	m	140/90	120	7,2	14,0	76	200	0,380
10	60	m	130/100	104	8,2	16,0	106	232	0,457
11	68	w	150/90	95	8,4	15,2	96	262	0,366
12	61	m	100/65	99	8,4	16,0	138	234	0,590
13	70	w	170/110	117	5,4	13,6	108	220	0,491
$\bar{x}$	54,3		132/87	105,1	7,1	15,2	109	225	0,489
s±	15,0		20,8/14,2	10,9	2,66	4,48	19	24,6	0,089

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)
G.=Geschlecht, m=männlich, w=weiblich, HF=Herzfrequenz

VII. Literaturverzeichnis

1. Ahmed.S.S., Levinson,G.E., Schwartz,C.J., Ettinger,P.O.: Systolic time intervals as measures of contractile state of the left ventricular myocardium in man.
Circulation 46 (1972), 559

2. Blumberger,K.: Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen.
Basic Res.Cardiol. 6 (1940), 203

3. Braunwald,E., Sonnenblick,E.H., Ross,J., Glick,G., Epstein, S.E.: An analysis of the cardiac response to exercise.
Circulation Res. 20, Suppl.1 (1967), 44

4. Büyüköztürk,K., Kimbris,D., Segal,B.L.: Systolic time intervals in coronary artery disease, intercoronary collateralization and left ventricular dyskinesia.
Amer.J.Cardiol. 28 (1971), 183

5. Diamont,B., Killip,T.: Indirect assessment of left ventricular performance in acute myocardial infarction.
Circulation 42 (1970), 579

6. Dowling,J.T., Sloman,G., Urquhart,N.: Systolic time interval fluctuations produced by acute myocardial infarction.
Brit.Heart J. 33 (1971), 765

7. Fabian,J., Epstein,E.J., Coulshed,N.: Duration of the phases of left ventricular systole using indirect methods.
Brit.Heart J. 34 (1972), 874

8. Flessas,A.P., Pomposiello,J.C., Connelly,G.P., Kowsari,M., Ryan,T.J.: Determinants of systolic time intervals in the human heart.
Circulation 43, Suppl.2 (1971), 165

9. Garrard,C.L.,Jr., Weissler,A.M., Dodge,H.T.: The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease.
Circulation 42 (1970), 455

10. Habte-Michael,A., Gould,L., Gomprecht,R.F.: Systolic time intervals in myocardial infarction.
Clin.Res.(Abstr.) 19 (1971), 318

11. Hamosh,P., Cohn,J.N., Engelman,K., Broder,M.I., Freis,E.D.: Systolic time intervals and left ventricular function in acute myocardial infarction.
Circulation 45 (1972), 375

12. Hegglin,R., Rutishauser,W., Kaufmann,G., Lüthy,E., Scheu,H.: Kreislaufdiagnostik mit der Farbstoffverdünnungsmethode.
Georg Thieme, Stuttgart, 1962

13. Heikkilä,J., Luomanmäki,K., Pyörälä,K.: Serial observations of left ventricular dysfunction in acute myocardial infarction.
Circulation 44 (1971), 343

14. Hodges,M., Halpern,B.L., Friesinger,G.C., Degenais,G.R.: Left ventricular pre-ejection period and ejection time in patients with acute myocardial infarction.
Circulation 45 (1972), 933

15. Holmgren,A.: Obere und untere Grenzfrequenz in Abhängigkeit vom Alter. In: Reindell,H., Keul,J., Doll,E.: Herzinsuffizienz, Pathophysiologie und Klinik.
Georg Thieme, Stuttgart, 1968, 423

16. Jain,S.R., Lindahl,J.R.: Apexcardiogram and systolic time intervals in acute myocardial infarction.
Brit.Heart J. 33 (1971), 578

17. Jezek,V.: Clinical value of the polygraphic tracing in the study of the sequence of events during cardiac contraction. Cardiologia 43 (1963), 298

18. Kroetz,F.W., Kioschos,J.M., Mozena,D.: Correlation of the left ventricular pre-ejection period with the left ventricular ejection fraction in patients with heart disease. Proc. of the Centr.Soc.for Clin.Res.(Abstr.) 42 (1969, 70

19. Lewis,R.P., Marcus,D.R., Garrard,C.L.,Jr., Weissler,A.M.: Abnormal systolic time intervals with normal cardiac output in chronic myocardial disease. Circulation 42, Suppl.3 (1970), 65

20. Lewis,R.P., Boudoulas,H., McCabe,W.C., Weissler,A.M.: Excessive adrenergic stimulation manifest by short systolic time intervals in acute myocardial infarction. Clin.Res. 19 (1971), 325

21. Lewis,R.P., Boudoulas,H., Forester,W.F., Weissler,A.M.: Shortening of electromechanical systole as a manifestation of excessive adrenergic stimulation in acute myocardial infarction. Circulation 46 (1972), 856

22. Lewis,R.P., Boudoulas,H., Welch,T.G., Forester,W.F.: Usefulness of systolic time intervals in coronary artery disease. Amer.J.Cardiol. 37 (1976), 787

24. Martin,C.E., Shaver,J.A., Thompson,M.E., Leonard,J.J.: Correlation of external and internal indices of ventricular function in man. Circulation 42, Suppl.3 (1970). 121

24. Martin,C.E., Shaver,J.A., Thompson,M.E., Reddy,D.S., Leonard,J.J.: Direct correlation of external systolic time intervals with internal indices of left ventricular function in man.
Circulation 44 (1971), 419

25. McConahay,D.R., Martin,C.M., Cheitlin,M.D.: Resting and exercise systolic time intervals. Correlations with ventricular performance in patients with coronary artery disease.
Circulation 45 (1972), 592

26. Meng,R., Hollander,C., Liebson,P.R., Teran,J.C., Barresi,V., Lurie,M.: The use of noninvasive methods in the evaluation of left ventricular performance in coronary artery disease. I.: Relation of systolic time intervals to angioassessment of coronary artery disease severity.
Amer.Heart J. 90 (1975), 134

27. Metzger,C.C., Chough,C.B., Kroetz,F.W., Leonard,J.J.: True isovolumic contraction time. Its correlation with two external indexes of ventricular performance.
Amer.J.Cardiol. 25 (1970), 434

28. Perry,J.M.,Jr., Garrard,C.L.,Jr.: Systolic time intervals: Relation to severity of coronary artery disease and left ventricular dysfunction.
Circulation 42, Suppl.3 (1970), 121

29. Pomerance,A.: Pathology of the heart of cardiac failure in the aged.
Brit.Heart J. 27 (1965), 697

30. Ramo,B.W., Myers,N.H., Wallace,A.G., Starmer,F., Clark,K.S., Whalen,R.E.: Hemodynamic findings in 123 patients with acute myocardial infarction on admission.
Circulation 42 (1970), 567

31. Ross,J., Limbart,J.W., Braunwald,E.: Effects of changing heart rate in man by electrical stimulation of the right atrium.
Circulation 32 (1965), 549

32. Rutishauser,W., Wirz,P., Gander,M., Noseda,G.: Vergleich der Hämodynamik bei Frequenzsteigerung unter Arbeitsbelastung und elektrischer Stimulation. In: Reindell,H., Keul,J., Doll,E.: Herzinsuffizienz, Pathophysiologie und Klinik.
Georg Thieme, Stuttgart, 1968, 429

33. Samson,R.: Changes in systolic time intervals in acute myocardial infarction.
Brit.Heart J. 32 (1970), 839

34. Schoenfeld,C.D., Robinson,J.L., Weissler,A.M., Warren,J.V.: The left ventricular systolic time intervals in acute myocardial infarction.
Clin.Res. 15 (1967), 411

35. Sonnenblick,E.H.: Force-velocity relations in mamalian heart muscle.
Amer.J.Physiol. 202 (1962), 931

36. Sonnenblick,E.H., Downing,S.E.: Afterload as a primary determination of ventricular performance.
Amer.J.Physiol. 204 (1963), 604

37. Sonnenblick,E.H., Parmley,W.W., Urschel,C.W.: The contractile state of the heart as expressed by force-velocity relation.
Amer.J.Cardiol. 23 (1969), 488

38. Spodick,D.H., Dorr,C.A., Calabrese,R.F.: Detection of cardiac abnormality by clinical measurement of left ventricular ejection time.
JAMA 209 (1969), 239

39. Stafford,R.W., Harris,W.S., Weissler,A.M.: Left ventricular systolic time intervals as indices of postural circulatory stress in man.
Circulation 41 (1970), 485

40. Stein,E., Damato,A.N., Kosowsky,B.D., Lau,S.H., Lister,J.W.: Cardiovascular response to alteration in heart rate above and below the sinus rate.
Amer.Heart J. 17 (1966), 140

41. Sutton,R., Hood,W.P.,Jr., Craige,E.: Correlation of pre-ejection period with left ventricular ejection fraction.
Clin.Res.(Abstr.) 13 (1970), 28

42. Talley,R.C., Meyer,J.F., McNay,J.L.: Evaluation of the pre-ejection period as an estimate of myocardial contractility in dogs.
Amer.J.Cardiol. 27 (1971), 384

43. Toutouzas,P., Gupta,D., Samson,R., Shillingford,J.: Q-second sound interval in acute myocardial infarction.
Brit.Heart J. 31 (1969), 462

44. Wallace,A.G., Mitchell,J.H., Skinner,N.S., Sarnoff,S.J.: Duration of the phases of left ventricular systole.
Circ.Res. 12 (1963), 611

45. Weissler,A.M., Peeler,R.G., Roehll,W.H.,Jr.: Relationship between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease.
Amer.Heart J. 62 (1961), 367

46. Weissler,A.M., Harris,L.C., White,G.D.: Left ventricular ejection time index in man.
J.appl.Physiol. 18 (1963), 919

47. Weissler,A.M., Harris,W.S., Schoenfeld,C.D.: Systolic time intervals in heart failure in man.
Circulation 37 (1968), 149

48. Weissler,A.M., Harris,W.S., Schoenfeld,C.D.: Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man.
Amer.J.Cardiol. 23 (1969), 577

49. Weissler,A.M.: Systolic time intervals at rest and during exercise. In: Ventricular function at rest and during exercise. Hrsg.: Roskamm,H., Hahn,C.
Springer, Berlin 1976, 39

50. Wiggers,C.J.: Studies on the consecutive phases of the cardiac cycle. I.: The duration on the consecutive phases of the cardiac cycle and the criteria for their precise determination.
Amer.J.Physiol. 56 (1921), 415

51. Wiggers,C.J.: Studies on the consecutive phases of the cardiac cycle. II.: The laws governing the relative durations of ventricular systole and diastole.
Amer.J.Physiol. 62 (1921), 439

Herrn Prof.Dr.med.H.Simon

danke ich für die Vergabe des Themas und für
großzügige Unterstützung bei der Ausarbeitung

VIII. Lebenslauf

Am 20.8.1951 wurde ich als 3.Kind des Rentenberaters Rudolf Buchmüller und seiner Ehefrau Erna Buchmüller, geb. Jäger, in Triberg im Schwarzwald geboren.

Nach der Volksschulzeit in Langenargen am Bodensee besuchte ich von 1962 - 1971 den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig des Bodenseegymnasiums in Lindau.

Im SS 1973 immatrikulierte ich mich nach 18-monatiger Wehrdienstzeit in der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg. Zum WS 1973 wechselte ich in die Medizinische Fakultät der Universität Bonn.

Im März 1975 legte ich die Ärztliche Vorprüfung und im Oktober 1979 den letzten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung in Bonn ab.

Das Praktische Jahr leistete ich in der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik, der Medizinischen Universitätsklinik und in der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie der Universität Bonn ab.

Die Approbation erhielt ich im November 1979.

Seit Januar 1980 bin ich als Assistenzarzt an der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie der Universität Bonn tätig.